

**Вклад наследственных и приобретенных тромбофилий в развитие
плацентарной недостаточности и возможности их коррекции**

Лозинская Дарья Борисовна

Студент (специалист)

Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Факультет
фундаментальной медицины, Москва, Россия

E-mail: lozinskaya.daria@gmail.com

Осложнения беременности, обусловленные плацентарной недостаточностью (ПН), являются одной из частых причин неблагоприятных перинатальных исходов. Приобретенные и наследственные тромбофилии рассматриваются как возможный этиологический фактор нарушения формирования плаценты [1,3]. Но их вклад остается предметом споров, как и целесообразность антитромботической терапии (АТ) в профилактике репродуктивных потерь [2,4].

В исследование были включены 50 женщин с неблагоприятными перинатальными исходами в анамнезе, обусловленными ПН. В контрольную группу - 23 женщины с неотягощенным анамнезом, неосложненным течением настоящей беременностью и рождением здорового ребенка. Пациентки были обследованы на носительство мутаций генов компонентов системы гемостаза (FVL(G 1691 A), PAI-1(5G -675 4G), FGB (G -455 A), MTHFR (C 677 T, A 1298 C)). Также проводилось обследование на наличие антифосфолипидного синдрома. Пациенткам основной группы была назначена АТ, 8 - с прегравидарного этапа, 25 - с I триместра, 17 - с момента проявления ПН/гиперкоагуляции. Оценивалось течение настоящей беременности по наличию признаков фето-плацентарной недостаточности, гестоза, а также состояние новорожденного.

Из 50 пациенток основной группы тромбофилии были выявлены у 43 (86%), что достоверно выше чем в группе сравнения (43%). В основной группе был выявлен АФС в 26% случаев. Частота генетической тромбофилии была выше в основной группе (76% vs. 26%, p менее 0,01). В структуре наследственных тромбофилий преобладали полиморфизмы PAI-1, FVL, их частота была достоверно ниже таковой в контрольной группе (68%vs.30% и 26%vs.8%, p менее 0,01). Отличий в частоте встречаемости полиморфизмов FGB, MTHFR не выявлено. При назначении АТ на прегравидарном этапе или в I триместре в настоящую беременность не было случаев тяжелого гестоза, антенатальной гибели плода, задержки роста плода 3 ст., что достоверно ниже в сравнении с исходами предыдущих беременностей, протекавших без АТ (p менее 0,01). При позднем назначении АТ тяжелый гестоз развился в 3 случаях, был 1 случай постнатальной гибели плода.

Наследственные и приобретенные тромбофилии являются неблагоприятными факторами для перинатальных исходов. Поиск причин репродуктивных потерь должен включать обследование на наследственные и приобретенные тромбофилии. Своевременное начало и необходимая по длительности АТ снижает вероятность развития ПН.

Источники и литература

- 1) Abou-Nassar K., Carrier M., Ramsay T., Rodger M.A. The association between antiphospholipid antibodies and placenta mediated complications: A systematic review and meta-analysis // *Thrombosis Research*. 2011. Vol. 128. P. 77–85.
- 2) Bates S.M., Greer I.A., Middeldorp S., Veenstra D.L., Prabulos A.M., Vandvik P.O. VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines // *Chest*. 2012. Vol.141. P. 69–736.

- 3) Davenport W.B., Kutteh W. H. Inherited Thrombophilias and Adverse Pregnancy Outcomes. A Review of Screening Patterns and Recommendations // *Obstet Gynecol Clin N Am* . 2014. Vol. 41. P. 133–144.
- 4) Dodd J.M., McLeod A., Windrim R.C., Kingdom J. Antithrombotic therapy for improving maternal or infant health outcomes in women considered at risk of placental dysfunction // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2013. Vol. 7.